
La teoria della Lesione Osteopatica di Still e i modelli basati sulle evidenze a supporto del concetto emergente di Disfunzione Somatica

Traduzione dall'originale:

A.T. Still's Osteopathic Lesion Theory and Evidence-Based Models Supporting the Emerged Concept of Somatic Dysfunction

Autore: Torsten Liem, MSc Ost, MSc Paed Ost

The Journal of the American Osteopathic Association, October 2016, Vol. 116, 654-661. doi:10.7556/jaoa.2016.129

Traduzione a cura di: Andrea Gasperoni Ferri, Osteopata DO

Riassunto

Andrew Taylor Still, MD, DO, ha coniato l'idea originale di lesione basata sull'ostruzione nel flusso dei fluidi corporei, ma primariamente facendo riferimento alle strutture ossee e più precisamente alla colonna vertebrale. Attraverso il 20° secolo questa idea ha preso forma sviluppandosi nel concetto di disfunzione somatica, termine familiare agli osteopati formati negli USA come a quelli formati in altri paesi, ed è un concetto cardine nella pratica come nell'insegnamento. Questa review storica offre una panoramica dell'evoluzione del concetto originale di lesione di Still, verso modelli di disfunzione somatica maggiormente basati sulle evidenze che tentano di spiegare i reperi clinici, con una critica del concetto.

Nel 1874 Andre Taylor Still, MD, DO, il fondatore dell'osteopatia e delle sue implementazioni diagnostiche, cliniche e terapeutiche, ha sviluppato la teoria secondo la quale il processo della malattia insorge quando il fluido vitale viene interrotto.¹ Una lesione, termine che ha utilizzato per descrivere questa interruzione, è un qualunque cambiamento nella struttura dei tessuti in dimensione, texture, struttura e posizione.^{2(p398)}

Durante il ventesimo secolo altri osteopati americani così come quelli formati al di fuori degli USA, hanno evoluto il termine originale utilizzato da Still (lesione) verso *lesione osteopatica*, ed infine verso quello ora conosciuto di *disfunzione somatica*.

Per comprendere e classificare gli approcci osteopatici, la conoscenza del concetto di lesione (disfunzione somatica) e la sua storia, sono importanti. Modelli del concetto basati sui risultati delle ricerche pubblicati di recente nel 2016 possono aiutare nel ragionamento clinico per attuare le più appropriate strategie di trattamento, così come un trattamento manipolativo osteopatico specifico ed approcci terapeutici anche non manuali.

In questo articolo verrà esposta una panoramica del concetto originario di lesione di Still e la sua evoluzione, così come una breve introduzione ai modelli basati sulle evidenze che hanno preso forma nella seconda metà del 20° secolo, che continuano tutt'ora ad evolvere.

Il concetto originario di Lesione

Il fascino di Still per i meccanismi e la tecnologia era basato sulla rivoluzione industriale del 19° secolo e sulla meccanica newtoniana classica, le cui leggi descrivono un movimento perfettamente costruito sotto un sistema di forze. Similarmente, Still descrive il corpo umano come una perfetta e delicata macchina e l'osteopata come il meccanico che esamina la macchina umana, cercando gli stress, le tensioni e le variazioni dalla norma, per correggerli e ristabilire il fine equilibrio, per far sì che avvenga la guarigione.^{1(pp287,341),3(p7)} Still era influenzato anche dall'emergente ondata di studi anatomici in medicina, come le dissezioni su cadavere e gli studi anatomici sul corpo così come dalle idee di irritazione e ostruzione spinale.^{4(pp250,260)} Fu anche ispirato dal concetto di ostruzione di

Emanuel Swedemborg.⁵ Riferendosi ad aspetti spirituali e fisici, Swedemborg credeva che l'anima fosse dissolta nei fluidi corporei e distribuita in tutto il corpo; ogni ostruzione nei fluidi corporei data dalla malattia, doveva essere rimossa per restituire un flusso senza ostacoli, ed ogni impedimento in senso spirituale doveva venire affrontato e risolto per ristabilire l'ordine divino.^{6(p204)} Still combinava l'aggiustamento delle ossa (manipolazione delle articolazioni) ed il mesmerismo^{7(p19),8(p202)} con una visione anatomica.

Still sviluppò una teoria meccanicistica predominante su come i disordini nei fluidi vitali corporei (sangue, linfa, liquido cerebro-spinale) si verificavano. Postulò che ossa, muscoli, membrane, organi, nervi, sangue e linfa sono armonicamente interconnessi. La rimozione dei disturbi meccanici farà sì che venga ristabilito un fluire indisturbato.^{9(p218)} Per Still la malattia era il risultato di un'anormalità anatomica che poteva condurre a squilibri nella fisiologia. Credeva che la salute fosse basata sull'integrità strutturale e che si manifestasse quando il fluire dei fluidi corporei non avesse impedimenti.¹⁰ Le ostruzioni in questi flussi o nei centri neurologici che li controllano possono condurre a disturbi nel flusso, disturbi che Still definiva lesioni.^{10(p10)} Queste lesioni potevano essere corrette da un "aggiustamento" osteopatico (trattamento osteopatico manipolativo o terapia manipolativa osteopatica) piuttosto che da farmaci, perché il corretto flusso costituiva le fondamenta della stessa salute.^{10(p12)} La visione strutturale teorica di Still riconosce che il corpo si protegge dalla malattia con le sue proprie difese, per recuperare la salute grazie alle sue abilità intrinseche.^{2(p509)} Lo scopo è quindi quello di portare il corpo da uno stato anormale ad uno normale (con manipolazioni su ossa, legamenti e muscoli per ristabilire un normale flusso dei fluidi ed una corretta funzionalità di nervi e sistemi escretori).^{3(pp8,14)}

Still faceva generalmente riferimento alle lesioni ossee, il più delle volte delle strutture della colonna, ma anche di altre articolazioni come quelle del bacino e dell'anca o le coste.^{3(pp16,37,44,45,65,94,107,115),11(pp11-56)} Utilizzava il termine *lesione*, sebbene raramente, anche in relazione a strutture del sistema nervoso, dei visceri e relative strutture membranose, pelle, intestino e sangue.^{3(pp113,137,151,186,190),12(p242)} Nelle lesioni, le funzioni nervose e vascolari vengono compromesse ^{3(p65),13(p355),14(p83)}; ad esempio, i legamenti sono mantenuti sotto tensione come risultato della posizione non corretta di un osso, di nervi o di vasi sanguigni compressi.^{11(pp3,72,74),14(pp44,49)} Le vertebre possono disallinearsi per diverse ragioni, come legamenti eccessivamente allungati o tensioni.^{11(p6)}

Still ed altri osteopati del suo tempo erano essenzialmente d'accordo sul fatto che le lesioni primarie erano causate da forze esterne più o meno forti, in particolar modo nella regione della colonna vertebrale, e che la causa principale nelle lesioni secondarie non era nell'articolazione in causa ma in una zona distante dalla colonna.^{2(pp42,145,161),10(p35),11(pp68,89),13(pp36,38),14(pp93,173),15(p43)}

Questo modello sulla lesione era importante per i primi insegnamenti in osteopatia negli USA. Al sesto meeting annuale della Commissione sull'Insegnamento della American Association for the Advancement of Osteopathy a Milwaukee, Wisconsin, nel 1902, un punto prevalente nell'agenda era proprio la lesione negli stati di malattia.

Lesione Osteopatica e Lesione Vertebrale

Sebbene Still usasse il termine lesione in maniera relativamente imprecisa e senza ulteriori definizioni, altri osteopati gli diedero forma e lo svilupparono ulteriormente nel tempo. Il termine *lesione osteopatica* fu sviluppato sulla base della comprensione di Still circa l'ostruzione nei fluidi corporei o nei relativi centri di controllo neurologici. Per poter definire un danno come lesione osteopatica, era inizialmente necessario avere un disordine strutturale di parti correlate o un cambiamento nella dimensione delle singole parti, come una crescita eccessiva, un arresto nella crescita o un'atrofia, che conducono infine ad un disordine funzionale.

Guy Hulett, DO, fu il primo a documentare il concetto di lesione osteopatica come "una qualsiasi perversione strutturale che per pressione produce o mantiene un disordine funzionale".^{16(p76)} Non si riferiva solamente alle lesioni ossee, ma includeva tutti i tipi di tessuti inclusi muscoli, legamenti e visceri. Hulett¹⁶ differenziava tre tipi di lesione osteopatica, caratterizzati da un cambiamento nelle relazioni di posizione di ossa, articolazioni e organi (Tavola 1). Concetti di dislocazione o sublussazione si riferivano principalmente al tessuto osseo, distinguendo tra separazione completa (dislocazione) e

parziale (sublussazione) delle superfici articolari. La dislocazione faceva spesso riferimento a strutture flessibili come gli organi (ad es. prolasso uterino).

Hulett usava il termine *lesione vertebrale*, non per indicare malattia o malformazioni della vertebra, ma per descrivere sublussazioni per lo più discrete che erano coinvolte nel mantenimento di quella lesione, spesso in congiunzione con ossa, legamenti e muscoli.^{10(pp11,20), 16(pp81,83,85)} La lesione vertebrale giocava un ruolo speciale nell'eziologia della malattia. Hulett ad esempio menzionava la presenza di lesioni vertebrali nei disordini cardiaci e nella costipazione.^{16(pp96,161)}

Nel 1935, George Malcolm McCole, DO,¹⁰ criticava la definizione di Hulett che includeva anche le malattie ossee, tumori o danni maggiori, sostenendo che non potessero essere suscettibili di manipolazione osteopatica.^{10(p18)} McCole definiva la lesione osteopatica come una qualunque restrizione nel movimento vertebrale che potesse essere risolta con un intervento osteopatico.^{10(p17)} Affermava inoltre che la lesione osteopatica fosse il risultato del ritmo dell'articolazione o dell'azione dei tessuti della stessa (compresi i segmenti midollari e i gangli ortosimpatici), che possono a loro volta causare disordini tissutali locali o periferici.^{10(p17)} Questi cambiamenti possono presentarsi sia in condizioni anatomicamente normali che in condizioni articolari anormali e possono essere corretti con la manipolazione osteopatica.^{10(p20)}

McCole ha differenziato 4 tipi di lesioni: traumatica, riflessa, acuta e cronica, ed una combinazione di queste lesioni (tabella 2). Queste lesioni cambiano nel tempo e dovrebbero essere in una certa misura comprese come un mix di lesioni piuttosto che isolate.^{10(p17)} Tutte queste lesioni, indipendentemente dalla causa o dalla loro datazione, sono responsabili di causare gli stessi disturbi.

In quei tempi, la lesione osteopatica generalmente si riferiva a disturbi delle strutture vertebrali.^{10(p11)} Quindi, il termine lesione osteopatica e lesione vertebrale venivano spesso usati in maniera intercambiabile. Una lesione vertebrale si riteneva fosse caratterizzata da un'articolazione non fisiologica tra le superfici articolari in fase di riposo o da un'anomala tensione intra-articolare causata da contratture dei tessuti paravertebrali (muscoli, legamenti, capillari, nervi, centri nervosi).^{10(pp11,19)} Si credeva anche che le lesioni vertebrali si verificassero come riflesso delle tensioni nei muscoli paravertebrali, causate da irritazione viscerale e da malattia.^{16(p81)}

Una deformazione anatomica o posizionale nelle vertebre o nelle coste influenzerebbe direttamente i "canali vitali" (cioè il libero fluire di tutti i fluidi nelle arterie, nelle vene, nei vasi linfatici e del fluido cerebrospinale) e la libera conduzione degli impulsi nervosi, secondo Carl Philip McConnell DO, il quale considerava nella sua teoria l'intero approccio originale di Still.^{17(p16)}

Yale Castlio DO, differenziava la lesione osteopatica intesa come posizione scorretta o restrizione di movimento delle strutture articolari dalla lesione vertebrale intesa come lesione in una o più faccette articolari tra due vertebre.^{10(pp18,19)} Secondo Castlio,¹⁷ una lesione osteopatica ha degli effetti anche su organi e tessuti distanti dalla lesione. Nel 1930, Castlio ha ampliato la definizione di lesione vertebrale data da Hulett¹⁶ focalizzandosi esclusivamente sui disturbi articolari.¹⁸ Considerava i cambiamenti tissutali palpabili dei tessuti molli associati (contrazioni muscolari; legamenti ispessiti; edema; acidosi; neuriti; cambiamenti vasomotori, trofici e metabolici; restrizioni di movimento) che coinvolgono il midollo spinale e i gangli ortosimpatici.^{18(pp23,26,28)}

Secondo Castlio, una lesione osteopatica colpirebbe i nervi che innervano un organo e potrebbe quindi influenzare negativamente il suo funzionamento, così come la salute globale dell'organismo, predisponendo alla malattia. Una lesione osteopatica influenza potenzialmente un organo in immediata interazione fisiologica con un altro tessuto, interessando perciò anche questo tessuto.^{18(p69)} Gli effetti includevano un metabolismo accresciuto e spesso disturbi nell'attività motoria e secretoria, accompagnati da stasi.^{18(p76)} Si pensava che gli effetti a lungo termine fossero cambiamenti di tipo infiammatorio o degenerativo con squilibri nel metabolismo e nelle funzioni dell'organo o tessuto affetto.^{18(p83)}

Tavola 1.

Classificazione di Lesione Osteopatica di Hulett, 1906 ^{15(p77)}

Tipo di Lesione	Processo	Tessuti coinvolti
Dislocazione	Spostamento completo	Osso
Sublussazione	Spostamento parziale	Osso
Spostamento	Dislocamento	Organi

Un'ulteriore evoluzione del concetto di lesione osteopatica

Complesso della lesione osteopatica maggiore

Nel 1923 il concetto di lesione osteopatica viene esteso da Carter Harrison Downing MD DO,¹⁹ il quale usava l'espressione *complesso della lesione osteopatica maggiore* per descrivere le conseguenze adattative maggiori nel sistema nervoso, circolatorio, secretorio ed escretorio.^{19(pp15,16)} Il complesso della lesione osteopatica maggiore includeva la compromissione della normale mobilità articolare (entro i limiti anatomici di movimento) accessibile alla manipolazione osteopatica, ma escludeva malattie o disturbi della colonna vertebrale come fratture o anchilosi.^{10(p10)} Questa compromissione è un effetto riflesso delle regioni del midollo spinale e può causare disordini sia vicini che lontani dal tessuto.^{10(p10)}

Lesione Ambientale

John Martin Littlejohn, PhD, DO, MD, ha esplorato un concetto di lesione che differiva dalle precedenti definizioni, affermando che il corpo non è un meccanismo ma un organismo. Continuava dicendo che lesioni puramente meccaniche non possono verificarsi dato che sono, ad esempio, accoppiate con stati mentali e psicologici, di salute, funzione e struttura. In questo senso utilizzava il termine *lesione ambientale*.^{20(p66)}

Lesione Strutturale Totale o Lesione Totale

Harrison Fryette, DO, approfondì i pensieri di Arthur D. Becker, DO, il quale considerava la lesione strutturale totale come lesione meccanica primaria che andava a sommarsi a tutte le compensazioni meccaniche conseguenti.^{21(pp41,80)} Fryette scelse il termine lesione totale non facendo unicamente riferimento ai fattori meccanici ma ad ogni fattore che potesse predisporre il paziente alla malattia.^{21(p41)} Questi fattori includevano, ad esempio, fattori ambientali, agenti infettivi, fattori nutrizionali o fattori emozionali che potessero potenzialmente influenzare lo stato di salute.^{21(p41)}

Lesione Primaria e Lesione Secondaria

Nel 1935, George MacDonald, DO, e W. Hargrave-Wilson, DO, classificarono le lesioni come primarie e secondarie, in base agli aspetti causali.^{22(p36)} La lesione primaria è una lesione di un'articolazione, causata da una torsione acuta; una compressione; un carico (strain); un trauma acuto ma spesso molto piccolo; o uno stress come risultato di compressione, torsione o carico cronici.^{22(p36)} Questi ultimi solitamente si verificano in punti deboli della colonna e dipendono anche dalla postura, ad esempio nei segmenti L5-S1, T11-12, C1-2 e C2-3.^{22(p37)}

Si pensava che ogni lesione primaria potesse essere rinforzata da fattori addizionali secondari o che questi potessero riattivare una lesione primaria non attiva.^{22(p39)} La lesione secondaria veniva anche chiamata lesione riflessa; la causa primaria non risiedeva nell'articolazione in questione ma in un organo o tessuto distante dalla colonna, o poteva essere il risultato di condizioni termiche, o di disturbi mentali come l'ansia.^{22(pp36,38)} Le lesioni secondarie si riteneva fossero causate da un arco

riflesso o dall'irritazione di un segmento del midollo spinale (riflesso viscerosomatico) a sua volta causato da un problema ad un organo. Questo riflesso o irritazione poteva condurre a tensioni muscolari o legamentose nell'area spinale corrispondente, la quale poteva diventare una lesione attiva che a sua volta poteva influenzare l'organo o altro (riflesso somatoviscerale).^{22(p38)}

Gli effetti di queste lesioni si manifesterebbero con fenomeni di pressione locale, perifericamente come riflessi somatoviscerali vascolari, ortosimpatici o nervosi somatici, e generalmente per via diretta o riflessa sul sistema nervoso, vascolare o endocrino.^{22(p61)}

Le classificazioni date da MacDonald e Hargrave-Wilson²² sono integrali perché prendono in considerazione, ad esempio, le influenze patofisiologiche degli organi, come confermato da successive ricerche.^{23(p19),24(pp636-642)}

Tabella 2.

Classificazione della Lesione Osteopatica di McCole, 1935 ^{10(pp17,29,35)}

Tipo di Lesione	Causa	Sintomi
Traumatica	Incidente o trauma	Impulsi riflessi dei centri midollari associati
Riflessa	Impulsi anormali che provengono da parti distanti nel corpo	Stimoli negli specifici centri del midollo spinale, nel segmento adiacente; influisce su muscoli e vasi dell'articolazione
Acuta	Traumatica o riflessa	Può creare manifestazioni croniche come infiltrazioni fibrose
Cronica	Traumatica o riflessa; spesso da lesioni osteopatiche acute non trattate (ad es. fibrotizzazioni)	I sintomi acuti possono essere causati ripetutamente; nessun confine chiaro tra lesioni acute e croniche

Disfunzione somatica e relativi modelli basati sulle evidenze

A metà degli anni '60, la Hospital Assistance Committee of the Academy of Applied Osteopathy, presieduta da Ira Rumney, DO, sviluppò delle definizioni per la diagnosi e il trattamento osteopatici, da includere nell'International Classification of Disease, Adpated.^{25,26}

Il termine lesione osteopatica venne rimpiazzato da *disfunzione somatica*, per fornire alle compagnie assicurative e al pubblico degli specifici criteri per l'erogazione di servizi osteopatici.^{26,27}

Oggi il termine disfunzione somatica è ampiamente condiviso e viene utilizzato comunemente nel percorso di studi come nella pratica. L'Educational Council on Osteopathic Principles definisce la disfunzione somatica nel seguente modo:

*Funzione compromessa o alterata delle componenti relative del sistema somatico (struttura corporea): le strutture scheletriche, artrodiali e miofasciali con i relativi elementi vascolari, linfatici e neurali. La disfunzione somatica è trattabile per mezzo del trattamento manipolativo osteopatico.*²⁸

Gli indicatori diagnostici tipici della disfunzione somatica sono l'alterata trama tissutale, asimmetria, restrizione di movimento, dolorabilità dei tessuti affetti.²⁹ La disfunzione somatica viene comunemente classificata come acuta o cronica.²⁹ Le cause plausibili dei segni clinici della disfunzione somatica possono essere l'infiammazione acuta dei tessuti o cambiamenti degenerativi a lungo termine. Entrambe le cause possono essere accompagnate da cambiamenti neurologici e funzionali, i quali possono essere in relazione alla natura cronica o acuta della disfunzione somatica.³⁰ Le prime evidenze sul modello neurologico della disfunzione somatica ci vengono fornite verso la fine degli anni '40, quando Stedman Denslow, DO, e Irvin Korr, PhD, introdussero la teoria della facilitazione

spinale per spiegare i ritrovamenti comuni di cambiamenti nei tessuti, dolorabilità, sensibilità e ipertono muscolare.^{31,32} Denslow e Korr investigarono gli aspetti neurofisiologici della disfunzione somatica, specialmente l'ipereccitazione del sistema nervoso ortosimpatico, con i loro risultati di ricerca successivamente inseriti nel concetto di facilitazione spinale.^{31,32} In una serie di studi sperimentali condotti su individui sani, Korr osservò il variare della soglia di eccitazione motoria tra i partecipanti, con differenti patterns di sudorazione e conduttività elettrica della pelle, una differente attività vasomotoria, alcuni cambiamenti viscerosomatici e differenti patterns termici.^{33(pp33-40,45-75,77-89)} Sulla base di questi studi, il loro modello postulava che una scarica costante di impulsi afferenti da strutture somatiche alterate o da strutture viscerali, condurrebbero ad una facilitazione segmentale, facilitando la trasmissione nervosa e producendo di ritorno un'eccessiva risposta efferente dal segmento in questione.^{31,32}

Wilbur Cole, DO, nel 1952 contribuì a questa teoria aggiungendo la valutazione degli effetti di una disfunzione somatica indotta su animali, identificando dei cambiamenti a livello istologico.^{34,35} Ipotizzava che la stimolazione dei recettori nei muscoli striati può condurre all'attivazione del sistema nervoso autonomo nel midollo spinale, che in risposta produce una contrazione muscolare parasimpatico-mediata e cambiamenti istologici in visceri distanti dal segmento spinale, con la trasmissione, attraverso il nervo vago, di impulsi afferenti all'ipotalamo.³⁴⁻³⁶

Nel 1976, Michael M. Patterson, PhD, suggerì un possibile meccanismo per la genesi ed il mantenimento della facilitazione spinale, assegnando un ruolo attivo e vitale ai percorsi neurali spinali nella generazione della disfunzione somatica.³⁷ Ipotizzava che un input afferente proveniente dallo scheletro o da un organo viscerale potrebbe causare la sensitizzazione dei percorsi neurali, con un conseguente aumento dell'output e reset dell'eccitabilità nelle aree del midollo spinale affette. Pertanto, il controllo dei centri superiori nelle aree sensitizzate diminuirebbe, creando alterazioni nei segmenti midollari.³⁷ Questo processo condurrebbe a cambiamenti nell'attività scheletrica ed autonoma, così come nelle funzioni viscerali.³⁷

Richard L. Van Buskirk, DO, PhD, introdusse il suo modello di disfunzione somatica nel 1990, basandosi sul ruolo centrale dei nocicettori nello sviluppo della disfunzione somatica segmentale. Van Buskirk propose che gli interneuroni legati al dolore e i loro riflessi potessero causare cambiamenti autonomi, immunologici, viscerali e limitazioni della motilità.³⁸

Gary Fryer, PhD, BSc, ha in seguito rivisto e sviluppato nel tempo questo modello nocicettivo della disfunzione somatica, prendendo in considerazione le ultime evidenze disponibili in letteratura sull'argomento.^{30,39,40} Il suo recente modello propone che un tessuto danneggiato causa infiammazione ed attivazione dei nocicettori, risultando in un'infiammazione neurogenica dei tessuti, dovuta ai riflessi delle radici dorsali dei nervi spinali.³⁰ Questo stimolo nocicettivo può inibire l'attività dei muscoli vertebrali profondi mentre aumenterebbe l'attivazione della muscolatura superficiale, con un'attività protettiva da parte di questa muscolatura. Il dolore causa una compromissione della propriocezione e del controllo motorio, lasciando il segmento più vulnerabile a ulteriori lesioni.³⁰ Tuttavia, Fryer³⁰ sottolinea che fattori confondenti per la palpazione della dolorabilità dei tessuti e del cambiamento della trama tissutale potrebbero essere conseguenze di una sensitizzazione centrale, come iperalgesia e allodinia, le quali si verificano come risultato dell'aumentata eccitabilità dei neuroni delle vie nocicettive centrali.

Riguardo ai segni della disfunzione somatica, i cambiamenti nella trama dei tessuti possono essere il risultato dell'infiammazione dei tessuti stessi e delle attività di protezione. La dolorabilità è molto probabilmente data dall'attivazione dei nocicettori e dai processi di sensitizzazione centrale, mentre variazioni nell'ampiezza di movimento sarebbero il risultato di cambiamenti degenerativi causati da distorsioni ed infiammazione.^{30,40}

In un'ampia revisione delle evidenze disponibili in letteratura, Paolo Tozzi, MsC Ost, DO, PT,⁴¹ suggerisce un modello che combina i processi disfunzionali e gli effetti della terapia manuale. Tozzi⁴¹ propone un cambiamento dal modello nocicettivo ad uno neuro-fascia-genico, che integra i processi neurologici in un'interpretazione multidimensionale del processo della disfunzione somatica, che in qualche modo sarebbe mediato dalla fascia.

Voci critiche

Con delle evidenze in continua evoluzione nella moderna neurobiologia, un crescente numero di pubblicazioni hanno iniziato a mettere in discussione la teoria del segmento facilitato, sia dall'interno che dall'esterno della professione medica osteopatica.^{30,39,40,42-48} Diversi autori sottolineano che la loro critica non è necessariamente riferita alle ricerche svolte da Korr e colleghi negli anni '40 e '50, ma piuttosto all'interpretazione che davano ai risultati della ricerca, ai tempi in cui la ricerca venne pubblicata.^{30,47,48}

Una review di Fryer del 2016³⁰ analizza la plausibilità del concetto e mette in discussione la sua rilevanza per la moderna professione, sia negli USA che negli altri paesi, notando la poca chiarezza sui processi patofisiologici e la scarsa affidabilità nell'individuazione delle manifestazioni a livello dei tessuti. Fryer sottolinea che la Classificazione Internazionale delle Malattie può servire agli interessi dei medici osteopati formati negli USA, ma ha poca rilevanza per gli osteopati formati al di fuori degli USA o per i non addetti.³⁰ L'autore suggerisce inoltre che l'utilizzo del termine disfunzione somatica può avere scarso significato clinico ai fini diagnostici e per la comunicazione tra osteopati formati all'estero.³⁰ Inoltre, l'uso di questo termine nel dialogo con i pazienti può essere controproducente perché può dare l'impressione di un disturbo strutturale serio.³⁰ La ricerca futura dovrebbe affrontare il significato del concetto e della terminologia nella pratica quotidiana, comprendendo un linguaggio significativo per ai pazienti, riguardo i loro problemi fisici e la loro diagnosi.³⁰

Conclusione

Il fondatore ed i primi osteopati usavano spesso delle metafore prese dal materialismo meccanicista per definire la lesione osteopatica come evento monocausale - cioè con una sola origine della disfunzione. Nel tempo questo termine e le definizioni si sono evoluti, giungendo all'attuale comprensione della disfunzione somatica e delle sue sfaccettature. Con l'introduzione dei modelli basati sulle evidenze, questo concetto è stato aggiornato, plasmato e messo in discussione, con l'attuale visione data dal modello basato sulla nocicezione. L'evidenza più attuale derivata dalla medicina e dalle scienze biologiche conduce ad un'interpretazione multidimensionale della disfunzione somatica, incluso il suggerimento di un modello neurofasciogenico, nel quale viene preso in considerazione il ruolo della fascia nello sviluppo delle caratteristiche palpabili della disfunzione. È necessaria una ricerca più collaborativa sulla disfunzione somatica per aggiungere evidenze all'attuale pratica della medicina osteopatica negli Stati Uniti, e all'osteopatia negli altri paesi.

Referenze

1. Still AT. *Autobiography of Andrew T. Still With a History of the Discovery and Development of the Science of Osteopathy*. Rev ed. Kirksville, MO: published by the author; 1908.
2. Booth ER. *History of Osteopathy and Twentieth-Century Medical Practice*. Cincinnati, OH: Caxton Press; 1924.
3. Still AT. *Das große Still-Kompendium: Autobiografie, Philosophie der Osteopathie, Philosophie und mechanische Prinzipien der Osteopathie, Forschung und Praxis*. Jesse S, Clement B, Hamilton A, Saal L, trans-eds. 2nd ed. Pähl, Germany: Jolandos; 2005.
4. Schiller F. *Spinal irritation and osteopathy*. *Bull Hist Med*. 1971;45:250-266.
5. Swedenborg E. *The Animal Kingdom: Considered Anatomically, Physically and Philosophically*. Vol 1. Trans. J. J. G. Wilkinson; 1843. Reprint. London, England: Walton & Mitchell; 1960.
6. Stark J. *Stills Faszienskonzepte*. 2nd ed. Pähl, Germany: Jolandos; 2007.
7. Gevitz N. *The DO's: Osteopathic Medicine in America*. 2nd ed. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press; 2004.
8. Trowbridge C. *Andrew Taylor Still, 1828-1917*. Kirksville, MO: Thomas Jefferson University Press; 1991.
9. Fuller D, Hartman C, ed. *Osteopathie und Swedenborg: Swedenborgs Einuss auf die Entstehung der Osteopathie, im Besonderen auf A.T. Still und W.G. Sutherland*. Pähl, Germany: Jolandos; 2015.

-
10. McCole GM. *An Analysis of the Osteopathic Lesion: A Study in Pathology, Physiology and Anatomy*. Great Falls, MT: published by the author; 1935.
 11. Hazzard C. *Lectures on Principles of Osteopathy*. Kirksville, MO: Advocate Book and Job Print; 1898.
 12. Still AT. *The Philosophy and Mechanical Principles of Osteopathy*. Kansas City, MO: Hudson-Kimberly Pub Co; 1902.
 13. Still AT. *The principles of osteopathy*. *J Osteopath*. 1905;12:351-356.
 14. Tasker DL. *Principles of Osteopathy*. 4th ed. Los Angeles, CA: Bireley & Elson; 1916.
 15. Lane MA. *Dr. A.T. Still: Founder of Osteopathy*. Waukegan, IL: The Bunting Publications Inc; 1925.
 16. Hulett GD. *A Textbook of the Principles of Osteopathy*. 4th ed, Kirksville, MO: Journal Printing Company; 1906.
 17. McConnell CP. *Practice of Osteopathy, 1899*. Kirksville, MO: Journal Printing Company; 1906.
 18. Castlio Y. *Principles of Osteopathy*. Kansas City, MO: Kansas City College of Osteopathy and Surgery; 1930.
 19. Downing CH. *Principles and Practice of Osteopathy*. Kansas City, MO: Williams Publishing Co; 1923.
 20. Littlejohn JM. *Principle of osteopathy*. *J Am Osteopath Assoc*. 1908;7(6).
 21. Fryette HH. *Principles of Osteopathic Technique*. Carmel, CA: American Academy of Applied Osteopathy; 1954.
 22. MacDonald G, Hargrave-Wilson W. *The Osteopathic Lesion*. London, UK: Heinemann; 1935.
 23. Liem T, Dobler TK, Puylaert M, eds. *Leitfaden Viszerale Osteopathie [in German]*. 2nd ed. München, Germany: Elsevier Urban & Fischer; 2014.
 24. Kales S. *Experimentale forschung in der viszeralen osteopathischen medizin*. In: Liem T, Dobler T, Puylaert M: *Leitfaden Viszerale Osteopathie*. 2nd ed. München: Elsevier Urban & Fischer; 2014.
 25. Rumney IC. *Recording musculoskeletal findings in hospitals*. *J Am Osteopath Assoc*. 1969;68(7):732-734.
 26. Rumney IC. *The relevance of somatic dysfunction*. *J Am Osteopath Assoc*. 1975;74(8):723-725.
 27. Comeaux ZJ. *Somatic dysfunction: a re ection on the scope of osteopathic practice*. *Am Acad Osteopath J*. 2005;12:17-21.
 28. Educational Council on Osteopathic Principles. *Glossary of Osteopathic Terminology*. Chevy Chase, MD: American Association of Colleges of Osteopathic Medicine; 2011. <http://www.aacom.org/docs/default-source/insideome/got2011ed.pdf?sfvrsn=2>. Accessed July 27, 2016.
 29. DiGiovanna, EL. *Somatic dysfunction*. In: DiGiovanna EL, Schiowitz S, Dowling DJ, eds. *An Osteopathic Approach to Diagnosis and Treatment*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:16.
 30. Fryer G. *Somatic dysfunction: an osteopathic conundrum*. *Int J Osteopath Med*. In press.
 31. Denslow JS, Korr IM, Krams AD. *Quantitative studies of chronic facilitation in human motoneuron pools*. *Am J Physiol*. 1947;150(2):229-238.
 32. Korr IM. *The emerging concept of the osteopathic lesion*. *J Am Osteopath Assoc*. 1948;48(3):127-138.
 33. Peterson B, ed. *The Collected Papers of Irvin M. Korr*. Colorado Springs, CO; American Academy of Osteopathy; 1979.
 34. Cole WV. *The osteopathic lesion syndrome: X: the effects of an experiermental vertebral articular strain on the sensory unity*. *J Am Osteopath Assoc*. 1952;51(8):381-387.
 35. Cole W. *The osteopathic lesion syndrome*. In: 1952 AAO Yearbook. Indianapolis, IN: American Academy of Osteopathy; 1952:149-178.
 36. Cole WV. *Experimental evidence*. In: Hoag JM, Cole WV, Bradford SG. *Osteopathic Medicine*. New York, NY: McGraw-Hill Book Co; 1969:108-124.
 37. Patterson MM. *A model mechanism for spinal segmental facilitation*. *J Am Osteopath Assoc*. 1976;76(1):62-72.
 38. Van Buskirk RL. *Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: a model*. *J Am Osteopath Assoc*. 1990;90(9): 792-805.
 39. Fryer G. *Somatic dysfunction: updating the concept*. *Aust J Osteopath*. 1999;10(2):14-19.
 40. Fryer G. *Intervertebral dysfunction: a discussion of the manipulable spinal lesion*. *J Osteopath Med*. 2003;6(2): 64-73.
 41. Tozzi P. *A unifying neuro-fasciagenic model of somatic dysfunction: underlying mechanisms and treatment—part I [published online January 19, 2015]*. *J Bodyw Mov Ther*. 2015;19(2):310-326. doi:10.1016/j.jbmt.2015.01.001.
 42. Belanger AY, Morin S, Pepin P, Tremblay M-H, Vacho J. *Manual muscle tapping decreases soleus H-reflex amplitude in control subjects*. *Physiotherapy Canada*. 1989;41(4):192-196.
-

-
43. Kukulka CG, Beckman SM, Holte JB, Hoppenworth PK. Effects of intermittent tendon pressure on alpha motoneuron excitability. *Phys Ther.* 1986;66(7):1091-1094.
44. Leone JA, Kukulka CG. Effects of tendon pressure on alpha motoneuron excitability in patients with stroke. *Phys Ther.* 1988;68(4):475-480.
45. Newham DJ, Lederman E. Effect of manual therapy techniques on the stretch reflex in normal human quadriceps. *Disabil Rehab.* 1997;19(8):326-331.
46. Sullivan SJ, Williams LR, Seaborne DE, Morelli M. Effects of massage on alpha motoneuron excitability. *Phys Ther.* 1991;71(8):555-560.
47. Lederman E. Facilitated segments: a critical review. *Br Osteopath J.* 2000;22:7-10.
48. Janig W. Somatic dysfunction and the spinal segmental dysfunction. In: King HH, Janig W, Patterson MM, eds. *The Science and Clinical Application of Manual Therapy.* London, UK: Churchill Livingstone; 2011:277-282.

© 2016 American Osteopathic Association.